



Los ejercicios resistidos en la regulación lipémica: revisión narrativa

Resistance exercises in lipemic regulation: a narrative review

Roberto Rebolledo Cobos¹, Luz Adriana Sarmiento², Yadira Barrios Pertuz³,
Yoly Yepes Charris⁴, Raúl Polo-Gallardo⁵, Martha Mendinueta-Martinez⁶.

RESUMEN

El objetivo de esta revisión fue describir los efectos metabólicos de los ejercicios resistidos y su potencial asociación con el metabolismo de lípidos y su posible rol en la prevención de enfermedades cardiovasculares. Se realizó con base a la bibliografía con mayor relevancia científica.

ABSTRACT

The objective of the review study was to describe the metabolic effects of resistance exercises with a potential association with lipid metabolism and thus, its possible role in the prevention of cardiovascular diseases. It was based on the literature with greater scientific relevance.

Historial del artículo

Fecha de recepción: 18/05/2017

Fecha de aprobación: 10/11/2017

- 1 Universidad Metropolitana de Barranquilla. Fisioterapeuta, Magister en Actividad Física y Salud. Programa de Fisioterapia. Barranquilla, Colombia.
- 2 Universidad Metropolitana de Barranquilla. Bacterióloga, Doctora en Tecnología de Alimentos. Subsistema Institucional de Investigaciones. Barranquilla, Colombia.
- 3 Universidad Metropolitana de Barranquilla. Fisioterapeuta. Magíster en Educación. Barranquilla, Colombia.
- 4 Universidad Metropolitana de Barranquilla. Fisioterapeuta, Magister en Neurorehabilitación. Programa de Fisioterapia. Barranquilla, Colombia.
- 5 Universidad Simón Bolívar. Fisioterapeuta, Magister en Actividad Física. Programa de Fisioterapia. Barranquilla, Colombia.
- 6 Universidad Simón Bolívar. Fisioterapeuta, Magister en Auditoria y Sistemas de Calidad en Servicios de Salud. Programa de Fisioterapia. Barranquilla, Colombia.

Correspondencia: Roberto Rebolledo-Cobos. Programa de Fisioterapia, Universidad Metropolitana de Barranquilla, Colombia. E-mail: rrebolledo@unimetro.edu.co - Teléfono: 3043561689

Los principales resultados argumentan que a pesar de tener menos estudios publicados que los ejercicios aeróbicos, los ejercicios basados en el vencimiento de resistencias externas para el fortalecimiento muscular o ejercicios resistidos, poseen una influencia positiva en el metabolismo de los lípidos, principalmente horas después de haberse ejecutado. Algunos de los hallazgos en poblaciones sanas concluyen que este tipo de ejercicio, además de un aumento en las propiedades funcionales y neurofisiológicas musculares, propicia un aumento en las concentraciones plasmáticas de colesterol HDL, además de promover la disminución del colesterol total y el LDL, principalmente en periodos postprandiales. No son concluyentes las implicaciones fisiológicas de los ejercicios resistidos en la actividad de enzimas con función en el metabolismo lipídico. Debido a la variabilidad en la prescripción de esta modalidad de ejercicio físico, se necesitan más estudios que puedan dilucidar el efecto de diferentes volúmenes, intensidades y dosis sobre las variables lipémicas en poblaciones sanas o con condiciones especiales.

Palabras clave: ejercicio físico; ejercicio resistido; enfermedades cardiovasculares; lipemia postprandial; perfil lipídico. (Fuente: DeCS)

The main results argue that, despite having less published studies aerobics, exercises based on the maturity of external resistors for strength training or resistance exercises, they have a positive influence on lipid metabolism, primarily hours after Have been executed. Some of the findings in healthy populations conclude that this type of exercise, in addition to an increase in muscle functional and neurophysiological properties, leads to an increase in plasma concentrations of HDL cholesterol, in addition to promoting the reduction of total cholesterol and LDL, mainly in periods postprandial. The physiological implications of resistance exercises on the activity of enzymes with a role in lipid metabolism are not conclusive. Due to the high variability in prescribing this form of exercise, more studies may elucidate the effect of different volumes, intensities and doses of lipemic variables in healthy populations or special conditions are needed.

Keywords: exercise; resistance training; cardiovascular disease; postprandial period (MeSH terms).

INTRODUCCIÓN

La inactividad física generalmente se asocia con el riesgo de desarrollar enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) (1). La Organización Mundial de la Salud (OMS), manifiesta que la inactividad física es el cuarto factor de riesgo de mortalidad a nivel mundial, además de ser el principal factor etiológico del 30% de las cardiopatías isquémicas (1-3). En un adulto joven, las implicaciones fisiológicas, metabólicas y morfológicas de la inactividad física están directamente relacionadas con la prevalencia de factores de riesgo cardiovascular, como la dislipidemia. El cambio en el perfil lipídico sanguíneo representa un factor de riesgo importante para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares (ECV) (4).

Consumir alimentos con altas concentraciones de grasas aumenta la disponibilidad de lípidos en el torrente sanguíneo; entre mayor sea la magnitud y duración de las concentraciones lipémicas, mayor será su influencia en la disfunción endotelial (4-5). Este fenómeno conocido como lipemia postprandial (LPP), se caracteriza por el retorno de las concentraciones lipémicas a valores normales horas

después de la ingesta (6-7). La inactividad física promueve una hiperlipemia postprandial prolongada que acelera la disfunción endotelial vascular (1).

El ejercicio físico (EF) es una estrategia no farmacológica para la regulación lipémica (4) y es considerado como una conducta fundamental de los hábitos de vida saludables. Su realización periódica contribuye tanto en la prevención y como en el tratamiento de ECNT (4, 6-7). Dentro de las diferentes modalidades de EF, los Ejercicios Resistidos (ER) son una estrategia de importancia, debido a sus implicaciones fisiológicas agudas a nivel metabólico y las adaptaciones funcionales a largo plazo (8). Así como los ejercicios aeróbicos, el ER como estrategia para la prevención de enfermedades cardiovasculares y metabólicas, puede influir en la regulación plasmática de lípidos en el organismo, pero a diferencia de los aeróbicos, las respuestas después de la ejecución del ejercicio son el factor determinante (9-12).

Para los profesionales en ciencias de la salud, quienes desde varias perspectivas plantean estrategias para el control de los factores de riesgo cardiovasculares, es de

importancia dilucidar los mecanismos fisiológicos de las estrategias no farmacológicas, de bajo costo y de fácil acceso que pueden convertirse en herramientas fundamentales en la prevención, control y tratamiento de estos trastornos.

La presente revisión tiene como objetivo, describir las implicaciones fisiológicas de los ER con la regulación de los lípidos en el ser humano, basándose en la literatura científica más relevante y contextualizando con aspectos teóricos para la comprensión de la temática planteada.

METODOLOGÍA

En el periodo comprendido entre enero y marzo del año 2017, se realizó una búsqueda exhaustiva de la literatura científica concerniente a las relaciones existentes entre la lipemia y los ejercicios resistidos. Para la localización y la obtención de los artículos académicos se emplearon las bases de datos PubMed, Scopus y Ovid. Se utilizaron los siguientes términos de búsqueda: “*lipaemia*”, “*postprandial lipaemia*” y “*cardiovascular diseases*” asociando con los términos: “*resistance training*”, “*resistance exercise*” y “*strength training*”.

Los artículos compilados eran de lengua española, inglesa y portuguesa. La revisión se restringió a ensayos clínicos y revisiones de expertos reconocidos. La selección se llevó a cabo a través de tres filtros: 1) inicialmente fueron seleccionados por titulación; 2) luego se procedió a realizar una lectura del resumen. Se recuperaron el texto completo de los artículos que pasaron la evaluación del resumen para realizar su lectura, análisis y evaluación completa; 3) finalmente, fueron filtrados las publicaciones más importantes y relevantes para la elaboración del desarrollo temático, aquellas que para los

autores garantizarán la contextualización teórica más pertinente y argumentaban sus hallazgos con pruebas clínicas válidas internacionalmente. La revisión desarrollada fue de tipo narrativo.

DESARROLLO TEMÁTICO

A través de la búsqueda, se encontraron 50 artículos científicos que contribuyeron en la elaboración del presente artículo. En los siguientes apartados se detallan y sintetizan los resultados más relevantes de la revisión.

Lipoproteínas y Lipemia Postprandial.

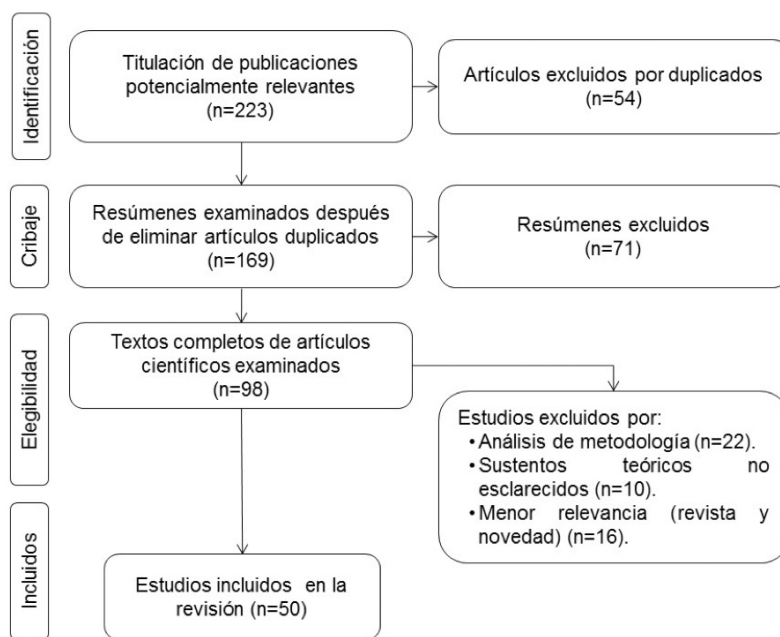
Las lipoproteínas son el mecanismo de transporte y distribución sistémica de grasas provenientes de la alimentación. Están conformadas por complejas macromoléculas de proteínas y lípidos. Su morfología es esférica, son hidrosolubles y poseen un núcleo de

lípidos apolares cubiertos con una capa externa polar de apoproteínas, fosfolípidos y colesterol libre (13).

Existen cuatro clases principales de lipoproteínas conocidas que pueden ser separadas en dos grupos: un grupo rico en triglicéridos (TG), de morfología más grande y menos densa, representada por los quilomicrones de origen intestinal (responsables del transporte de los lípidos absorbidos por la dieta, originados en el intestino y la circulación entero-hepática del hígado) y las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) de origen hepático (14). Por otra parte, el segundo grupo lo incorporan las lipoproteínas ricas en colesterol y de menor tamaño, representadas por la lipoproteína de baja densidad (LDL) y de alta densidad (HDL) (15-16).

Subsecuente a los estilos de vida, las concentraciones de lípidos en el torrente sanguíneo varían en el transcurso del día. La LPP es un fenómeno caracterizado por la acentuación sistémica de lipoproteínas

Figura 1. Diagrama de flujo que representa la búsqueda y selección de artículos académicos en los que se basa la presente revisión.



y quilomicrones como respuesta inmediata a la ingesta de alimentos con contenidos en grasas, con tendencia al retorno de los niveles basales (13, 17). La duración y magnitud del aumento sistémico en las concentraciones de ácidos grasos libres (AGL), ácidos grasos no esterificados (NEFA) y TG, dependen de la cantidad y frecuencia de la ingesta de alimentos, de las concentraciones de lípidos y del nivel de actividad física que posea el individuo (18-19). Es bien conocido que el exceso de la cantidad de lipoproteínas en periodos postprandiales incide en la acumulación de los lípidos en el endotelio vascular, facilitando la patogénesis de las ECV (13, 19).

Lipoproteinlipasa

La lipoproteinlipasa (LPL) es una importante enzima necesaria para el metabolismo de los lípidos. Se sintetiza en los adipocitos y en el tejido muscular, ubicándose en la luz del endotelio vascular donde actúa sobre los TG transportados por los quilomicrones, LDL y VLDL hidrolizándolos en ácidos grasos y glicerol. De esta manera pueden ser transportados para utilizarse como energía al músculo esquelético, miocardio y otros tejidos, como también se almacenan en el hígado o en los adipocitos. Su actividad es trascendental para el control y flujo de los TG. Su función varía dependiendo de las implicaciones metabólicas que pueden demandar diferentes situaciones de estrés, como el ejercicio (4, 12).

Lecitina Colesterol Acil Transferasa

La Lecitina Colesterol Acil Transferasa (LCAT) es una enzima lipoproteica con la función biológica de esterificar el colesterol libre extracelular, transportado por las lipoproteínas de alta densidad (HDL), antes de ser llevado al hígado para su catabolismo (vía clásica del transporte inverso del colesterol). Este fenómeno debería mantener el equilibrio entre las concentraciones plasmáticas y las tisulares de colesterol libre. Además de jugar un papel central en la formación y maduración de HDL, la LCAT convierte el colesterol y ésteres de colesterol a lecitinas y lisofosfatidilcolina en las superficies de las HDL. Si bien el sustrato de la LCAT son las HDL, la enzima puede esterificar también el colesterol libre en otras lipoproteínas (4, 12).

Lipemia y enfermedades cardiovasculares

La patogénesis de enfermedades cardiovasculares está estrechamente relacionada con los fenómenos de dislipidemia e hiperlipemia postprandial (20). Experimentos en animales y

humanos, demostraron que las células del endotelio vascular recogen restos de quilomicrones y LDL proporcionalmente a su disponibilidad en la sangre (21). Estos hallazgos han demostrado que no solo las concentraciones de lípidos en periodos de ayunas se asocian con el desenvolvimiento de ECV, sino que también con la magnitud y duración de la LPP, especialmente en individuos sedentarios (21-22)

La aterosclerosis se caracteriza por el engrosamiento de la pared arterial producida por una acumulación de grasas y fibras de colágeno (23). La génesis se produce gradualmente a través de un proceso que implica lesión endotelial, la proliferación de tejido, la infiltración y acumulación de lípidos derivados a partir de plasma y necrosis de los tejidos (19, 23-24).

Implicaciones fisiológicas del ejercicio resistido en la regulación lipémica

Se pueden establecer dos grandes categorías de ejercicio físico: ejercicios aeróbicos y anaeróbicos.

En los ejercicios aeróbicos se realizan actividades de baja intensidad que se pueden prolongar considerablemente en el tiempo utilizando sistemas metabólicos lentos, que pueden oxidar sustratos como carbohidratos y lípidos durante su ejecución (25-28, 29). En los ejercicios anaeróbicos, donde entran los ER, se ejecutan movimientos corporales que requieren de gran esfuerzo físico; su duración es corta ya que inducen a la fatiga rápidamente, utilizando sistemas de producción de energía rápidos y su respuesta metabólica se considera de naturaleza diversa e intermitente (25, 28).

Para la optimización de la función musculoesquelética, los ER trascienden más allá de ser una estrategia para el mejoramiento estético. Actualmente, son empleados como la base de múltiples intervenciones de rehabilitación física, tratamiento de enfermedades degenerativas, así como también para el mantenimiento, mejoramiento y optimización funcional de poblaciones vulnerables, como mujeres postmenopáusicas, adultos mayores o pacientes diabéticos (30-32).

En comparación a los ejercicios aeróbicos, los ER poseen una respuesta metabólica que depende directamente del gasto energético (GE) total de la sesión de ER. De esta forma, pueden utilizar una menor proporción de calorías durante su ejecución pero inducen un prolongado consumo excesivo de oxígeno post-ejercicio (CEOP), que estimula la oxidación de grasas durante el periodo de recuperación después del ejercicio (30, 33).

Se considera el GE total inducido por una sesión de ejercicio físico como la suma de la energía gastada durante la ejecución de los movimientos en el ejercicio, más la energía utilizada durante su recuperación (34). Existe una variación en ella por ser una consecuencia de diversas combinaciones que el ER tiene en volumen (número de series y repeticiones totales), intensidad de trabajo, número y tamaño de los grupos musculares involucrados, intervalos de recuperación, velocidad de ejecución de movimiento y el nivel de condición física de quien lo ejecuta (25, 33).

El ER puede incidir en un aumento en las condiciones neuronales, morfológicas y metabólicas del sistema musculoesquelético del individuo que lo ejecuta de manera frecuente, promoviendo un efecto protector sobre la mortalidad y el síndrome metabólico. El ER como estrategia para la prevención de enfermedades cardiovasculares y metabólicas, ya que tiene una repercusión positiva en la asimilación y regulación de lípidos en el organismo especialmente horas después de la ejecución de la sesión (35).

Influencia de los ejercicios resistidos en el perfil lipídico

Los ER presenta efectos inconsistentes de su efecto sobre el IMC, el peso y porcentaje de grasa corporal en obesos y diabéticos tipo II (32). No obstante, ha mostrado eficacia en la reducción de las concentraciones séricas de colesterol total, TG y LDL, así como en el aumento de las concentraciones de HDL (27); aunque resultados de otros estudios muestran que en diferentes periodos de ER (por ejemplo, entre 8 a 20 semanas) no se producen cambios sobre las concentraciones lipoproteínas en el plasma sanguíneo (14). Las contradicciones de la literatura sobre las conclusiones anteriores, se centran en las diferencias de características de los programas de entrenamiento. Sin embargo, las respuestas metabólicas se ven influenciadas por las condiciones propias de la ejecución del ER (utilización de pesas, bandas elásticas o máquinas; volúmenes bajos, altos e intensidades diferentes) y las características de los participantes.

Los resultados inmediatos de una sola sesión de ejercicios se asocian principalmente con el aumento en las concentraciones de HDL. Desde el año 1991, en el estudio de Wallace et al., en hombres sanos, encontró una reducción significativa en las concentraciones de TG (20%), además de un aumento en la HDL (11%) dentro de las primeras 24 horas después de una sesión de ejercicios resistidos, con alto volumen e intensidad moderada. También encontró que después de una sesión de bajo volumen y alta intensidad no se producen cambios significativos en los lípidos séricos

y las lipoproteínas (36). En la misma línea, Hills et al., en el 2005 observaron en hombres sanos un aumento en la HDL inmediatamente después de una sesión de ejercicios resistidos con alto volumen e intensidad (32).

En mujeres adultas los efectos de varias semanas de entrenamiento con ER ha demostrado efectos positivos. En mujeres pre-menopáusicas, tres sesiones semanales por 14 semanas con intensidades entre el 80% y 85% de la fuerza máxima, demostró disminuciones importantes en el colesterol total y LDL en comparación a un grupo control (37). Por otro lado, en mujeres postmenopáusicas se han encontrado hallazgos positivos en el manejo de las concentraciones lipídicas, desde 8 hasta 12 semanas con 3 sesiones de ER, y han mostrado reducción en las concentraciones de colesterol total, TG y LDL, así como el aumento de la HDL (28, 38-39).

Las adaptaciones metabólicas y neuromusculares del sistema musculoesquelético que son proporcionadas por la realización crónica de ER estimulan el aumento en el GE total de la sesión de ejercicio (30), contribuyendo así que se prolongue la utilización de lípidos como sustrato energético y reduciendo sus concentraciones plasmáticas.

Ejercicios resistidos y lipemia postprandial

La ejecución de ejercicio aeróbico realizado antes de ingerir una comida sobrecargada de grasas, puede disminuir el aumento de la LPP (40), siendo el total de la energía gastada durante la sesión de ejercicio el factor determinante en dicho fenómeno (25-26). No obstante, con relación al ER, hay una baja cantidad de estudios que se han enfocado en efectos de adaptaciones proporcionadas de varias semanas de realización de este tipo de ejercicios o en su defecto, a las variaciones de una sola sesión ER en la LPP. Los principales hallazgos de las investigaciones que han pretendido describir el papel de una sola sesión de ejercicios resistidos sobre la lipemia postprandial demuestran resultados diversos; algunos concluyen que existe una reducción significativa de los TG y la LDL posterior al ER (41-43), y por otro lado, otros estudios no encuentran cambios significativos (44-46).

La variabilidad metodológica en cada una de las investigaciones produce divergencias en los resultados obtenidos. Cabe resaltar que tanto la intensidad, volumen, duración e intervalos de recuperación de una sesión de ejercicios resistidos repercute en el GE. Como hemos mencionado, el requerimiento energético total por sesión de ejercicios resistidos probablemente sea el principal factor que influye en la reducción de las

concentraciones lipídicas postprandiales. Correa et al., en 2015, pudo determinar en mujeres postmenopáusicas (sin terapia de reposición hormonal) que el ER de alto volumen (8 ejercicios de 3 series a 15 repeticiones) disminuía la magnitud de la LPP después de un periodo de entrenamiento de 12 semanas comparado con un grupo que realizaba ER a bajo volumen (8 ejercicios de 1 serie a 15 repeticiones) (47). Para poder dilucidar completamente la asociación entre el GE y el ER con sus implicaciones en el manejo de los lípidos postprandiales, hacen falta más estudios con diseños metodológicos que tengan presente las especificaciones del GE derivado de la ejecución de los movimientos, la intensidad del trabajo, la duración total de la sesión y la adaptación musculoesquelética de los sujetos estudiados.

Ejercicios resistidos y actividad enzimática

Es conocido que restringir la ingesta de alimentos ricos en grasas produce un aumento de la LPL en el tejido adiposo (48). Sin embargo, otras situaciones de estrés metabólico, como el ER, muestran resultados variables en relación a la actividad de esta enzima. El aumento de la actividad de la LPL está más relacionado con la influencia inmediata que genera el ER en la demanda energética directa. Evidencias muestran que aun horas después de la sesión de ejercicios, no se encuentran alteraciones en el nivel de actividad enzimática, fenómeno también encontrado en las actividades aeróbicas (48). Del mismo modo, la actividad de la LPL ha reportado aumentos significativos en los tipos de fibras musculares con alta concentración de enzimas oxidativas (50). Finalmente, cuando se asocia la actividad de la LPL a periodos largos de entrenamiento con ER, pasando las 12 a 24 semanas, los resultados no muestran modificaciones relevantes (50-51).

En cuanto al efecto del ER sobre la actividad de la LCAT, se puede mencionar que la mayoría de estudios han evidenciado el efecto agudo del ejercicio de tipo aeróbico sobre dicha enzima. En el estudio de Weise et al., realizado en el 2005 con una muestra de mujeres postmenopáusicas, mostró disminuciones en la actividad de la LCAT inmediatamente finalizada la sesión de ejercicios, con aumentos marcados entre 24 a 48 horas después. Fenómeno contrario a lo encontrado con la LPL que aumenta su actividad finalizado la sesión y disminuye su actividad horas entre 24 a 48 horas después (49).

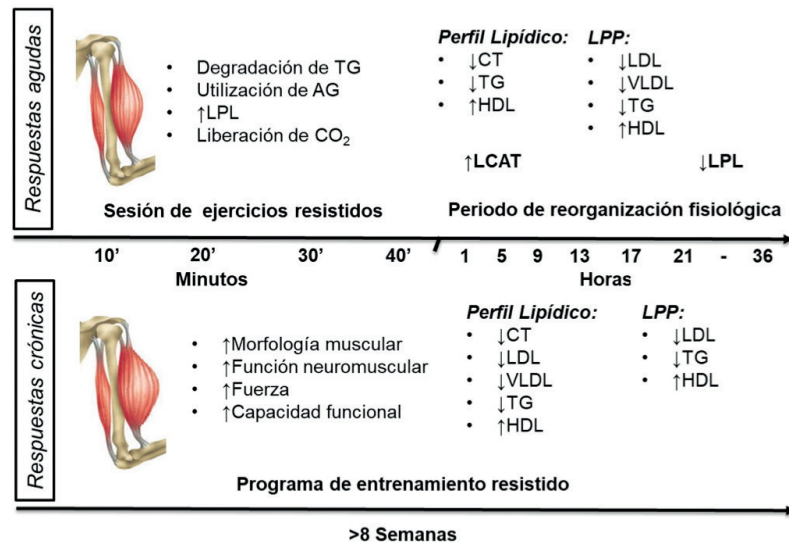
(1) El símbolo ↓ representa la disminución o atenuación de las concentraciones plasmáticas de la variable asociada. El símbolo ↑ representa el aumento de las concentraciones plasmáticas de la variable asociada. (AG: ácido graso; TG: triglicéridos; LPL: lipoproteína lipasa; LPP: lipemia postprandial; LCAT: lecitina colesterol aciltransferasa; CO₂: dióxido de carbono).

CONCLUSIONES

El aumento progresivo de la incidencia y prevalencia de enfermedades cardiovasculares a nivel mundial hace necesario la implementación de estrategias que permitan controlar los factores de riesgo, como la reducción de las altas concentraciones de lípidos en el torrente sanguíneo, incluyendo los periodos postprandiales. Los ER han demostrado ser una herramienta útil en la regulación y reducción del colesterol total y triglicéridos, así como el aumento de HDL, especialmente cuando se emplea de manera regular y sistemática en periodos de tiempo mayores a 12 semanas. Debido a las implicaciones metabólicas posteriores a la ejecución de los ER, el fenómeno de CEOP en la recuperación del músculo esquelético puede inducir a la absorción de lípidos en periodos postprandiales, disminuyendo el impacto de estos marcadores sobre la salud del endotelio de los vasos sanguíneos.

Hacen falta más investigaciones que corroboren las implicaciones reales

Figura 2. Respuestas agudas y crónicas de los ejercicios resistidos en los marcadores lipémicos de forma aguda y crónica I.



Fuente: elaboración propia.

del ER sobre el metabolismo de lípidos cuando se controlan factores específicos de la prescripción del ejercicio y los comportamientos nutricionales de los sujetos. Del mismo modo, se hacen necesarios estudios que diluciden la relación entre la dosis de ER sobre la actividad de enzimas como la LPL y la LCAT.

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES, CONFLICTOS DE INTERÉS Y FUENTES DE FINANCIAMIENTO

RRC. Concepción del proyecto original y planificación del estudio. Obtención de datos, interpretación de los resultados y redacción inicial del manuscrito.

LAS. Búsqueda, evaluación y calificación de artículos potenciales. Obtención de datos, interpretación de los resultados y redacción final del manuscrito.

YBP. Determinación de la concepción metodológica, correcciones de forma y redacción final del manuscrito.

YYC. Búsqueda, evaluación y calificación de artículos potenciales. Clasificación de manuscritos seleccionados.

RPG. Búsqueda, evaluación y calificación de artículos potenciales. Clasificación de manuscritos seleccionados.

MMM. Búsqueda, evaluación y calificación de artículos potenciales. Clasificación de manuscritos seleccionados y redacción final del manuscrito.

Los autores declaramos que no existe conflicto de interés para la publicación del presente artículo. Este artículo es producto del trabajo realizado por los grupos de investigación "Cuidado Crítico y Rehabilitación Funcional" del programa de Fisioterapia de la Universidad Metropolitana y el grupo de investigación "Alimentación y Comportamiento" del programa de Nutrición de la misma institución.

Para la realización del presente trabajo de investigación se contó con el apoyo económico de la Universidad Metropolitana de Barranquilla.

REFERENCIAS

1. Tzoulaki I, Elliott P, Kontis V, Ezzati M. Worldwide Exposures to Cardiovascular Risk Factors and Associated Health

Effects: Current Knowledge and Data Gaps. *Circulation*. 2016;133(23):2314-33.

2. Brawner C, Churilla J, Keteyian S. Prevalence of Physical Activity Is Lower among Individuals with Chronic Disease. *Med Sci Sports Exerc*. 2016;48(6):1062-7.
3. Mesa-Melgarejo L, Galindo LM. Factores de riesgo en Infarto Agudo de Miocardio: revisión de estudios observacionales. *Revista de la Facultad de Ciencias de la Salud Universidad del Cauca*. 2015;17(3):10-20.
4. Marshall D, Vernalis M, Remaley A, Walizer E, Scally J, Taylor A. The role of exercise in modulating the impact of an ultralow-fat diet on serum lipids and apolipoproteins in patients with or at risk for coronary artery disease. *Am Heart J*. 2006;151(2):484-91.
5. Durstine J, Grandjean P, Cox C, Thompson P. Lipids, lipoproteins and exercise. *J Cardiopulm Rehabil*. 2002;22(6):385-98.
6. Kraus W, Slentz C. Exercise training, lipid regulation, and insulin action: A tangled web of cause and effect. *Obesity*. 2009;17(3):S21-6.
7. Sahade V, França S, Adan L. The influence of weight excess on the postprandial lipemia in adolescents. *Lipids Health Dis*. 2013;12: 17-21.
8. Costa R, Lima A, Tagliari M, Krueel L. Effects of resistance training on the lipid profile in obese women. *J Sports Med Phys Fitness*. 2011;51(1):169-77.
9. Larose J, Sigal R, Boulé N, Wells G, Prud'homme D, Fortier M, et al. Effect of exercise training on physical fitness in type II diabetes mellitus. *Med Sci Sports Exerc*. 2010;42(8):1439-47.
10. Ho S, Dhaliwal S, Hills A, Pal S. Acute exercise improves postprandial cardiovascular risk factors in overweight and obese individuals. *Atherosclerosis*. 2011;214(1):178-84.
11. Bond B, Williams C, Jackman S, Woodward A, Armstrong N, Barker A. Accumulating exercise and postprandial health in adolescents. *Metabolism*. 2015;64(9):1068-76.
12. Argueso R, Diaz J, Diaz J, Rodriguez A, Castro M, Diz F. Lípidos, colesterol y lipoproteínas. *Galicia Clin*. 2011;72(1):7-17.
13. Kolovou G, Anagnostopoulou K, Pavlidis N, Salpea D, Iraklianos S, Hoursalas I, et al. Metabolic syndrome and gender differences in postprandial lipaemia. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2006;13(4):661-4.
14. Kelley G, Kelley K. Impact of progressive resistance training on lipids and lipoproteins in adults: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Prev Med*. 2009;48(1):9-19.
15. Parks E. Recent findings in the study of postprandial lipemia. *Curr Atheroscler Rep*. 2001;3(6):462-70.

16. LaRosa J, Pedersen T, Somaratne R, Wasserman S. Safety and effect of very low levels of low-density lipoprotein cholesterol on cardiovascular events. *Am J Cardiol.* 2013;111(8):1221-9.
17. Kolovou G, Mikhailidis D, Bilianou H, Panotopoulos G, Nordestgaard B. Definition of postprandial lipaemia. *Curr Vasc Pharmacol.* 2011;9(3):292-301.
18. Perez-Martinez P, Delgado-Lista J, Perez-Jimenez F, Lopez-Miranda J. Update on genetics of postprandial lipemia. *Atheroscler Suppl.* 2010;11(1):39-43.
19. Graham T. Exercise, postprandial triacylglyceridemia and cardiovascular disease risk. *Can J Appl Physiol.* 2004;29(6):781-99.
20. LaRosa J, Pedersen T, Somaratne R, Wasserman S. Safety and effect of very low levels of low-density lipoprotein cholesterol on cardiovascular events. *Am J Cardiol.* 2013;111(8):1221-9.
21. Boyle J. Macrophage activation in atherosclerosis: pathogenesis and pharmacology of plaque rupture. *Curr Vasc Pharmacol.* 2005;3(1):63-8.
22. Kampoli A, Tousoulis D, Antoniadis C, Siasos G, Stefanadis C. Biomarkers of premature atherosclerosis. *Trends Mol Med.* 2009;15(7):323-32.
23. Faghihnia N, Tsimikas S, Miller E, Witztum J, Krauss R. Changes in lipoprotein(a), oxidized phospholipids and LDL subclasses with a low-fat high-carbohydrate diet. *J Lipid Res.* 2010; 51(11):3324-30.
24. Skocznyńska A, Kreczyńska B, Poreba R. Postprandial lipemia in diabetic men during hypolipemic therapy. *Pol Arch Med Wewn.* 2009;119(7-8):461-8.
25. Pinto R, Lupi R, Brentano M. Metabolic responses to strength training: an emphasis on energy expenditure. *Rev Bras Cineantropom Desempenho Hum.* 2011;13(2):150-7.
26. Haddock B, Wilkin L. Resistance training volume and post exercise energy expenditure. *Int J Sports Med.* 2006;27(2):143-8.
27. Campbell W, Haub M, Wolfe R, Ferrando A, Sullivan D, Apolzan J, et al. Resistance training preserves fat-free mass without impacting changes in protein metabolism after weight loss in older women. *Obesity.* 2009;17(7):1332-9.
28. Wooten J, Phillips M, Mitchell J, Patrizi R, Pleasant R, Hein R, et al. Resistance exercise and lipoproteins in postmenopausal women. *Int J Sports Med.* 2011;32(1):7-13.
29. Trejo-Gutierrez J, Fletcher G. Impact of exercise on blood lipids and lipoproteins. *J Clin Lipidol.* 2007;1(3):175-81.
30. Rebollo-Cobos R, Correa C, Reischak-Oliveira A. Respuesta metabólica y adaptaciones musculares de mujeres postmenopáusicas al entrenamiento resistido de alto y bajo volumen. *Rev Mov Cient.* 2014;8(1):8-17.
31. Steib S, Schoene D, Pfeifer K. Dose-response relationship of resistance training in older adults: a meta-analysis. *Med Sci Sports Exerc.* 2010;42(5):902-14.
32. Hills A, Shultz S, Soares M, Byrne N, Hunter G, King N, et al. Resistance training for obese, type 2 diabetic adults: a review of the evidence. *Obe Rev.* 2010;11(10):740-9.
33. Binzen C, Swan P, Manore M. Postexercise oxygen consumption and substrate use after resistance exercise in women. *Med Sci Sports Exerc.* 2001;33(6):932-8.
34. Borsheim E, Bahr R. Effect of Exercise Intensity, Duration and Mode on Post-Exercise Oxygen Consumption. *Sports Med.* 2003;33(14):1037-1060.
35. Tanasescu M, Leitzmann M, Rimm E, Willett W, Stampfer M, Hu F. Exercise type and intensity in relation to coronary heart disease in men. *JAMA.* 2002;288(16):1994-2000.
36. Wallace M, Moffatt R, Haymes E, Green N. Acute effects of resistance exercise on parameters of lipoprotein metabolism. *Med Sci Sports Exerc.* 1991;23(2):199-204.
37. Prabhakaran B, Dowling E, Branch J, Swain D, Leutholtz B. Effect of 14 weeks of resistance training on lipid profile and body fat percentage in premenopausal women. *Br J Sports Med.* 1999;33(3):190-5.
38. Fahlman M, Boardley D, Lambert C, Flynn M. Effects of endurance training and resistance training on plasma lipoprotein profiles in elderly women. *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci.* 2002;57(2):B54-60.
39. Elliott K, Sale C, Cable N. Effects of resistance training and detraining on muscle strength and blood lipid profiles in postmenopausal women. *Br J Sports Med.* 2002; 36(5):340-4.
40. Kokalas N, Petridou A, Nikolaidis, Mougios V. Effect of aerobic exercise on lipaemia and its fatty acid profile after a meal of moderate fat content in eumenorrhoeic women. *Br J Nutr.* 2005;94(5):698-704.
41. Pettitt D, Arngrimsson S, Cureton K. Effect of resistance exercise on postprandial lipemia. *J Appl Physiol.* 2003;94(2):694-700.
42. Zafeiridis A, Goloi E, Petridou A, Dipla K, Mougios V, Kellis S. Effects of low- and high-volume resistance exercise on postprandial lipaemia. *Br J Nutr.* 2007;97(3):471-7.
43. Singhal A, Trilk J, Jenkins N, Bigelman K, Cureton K. Effect of intensity of resistance exercise on postprandial lipemia. *J Appl Physiol.* 2009;106(3):823-9.
44. Shannon K, Shannon R, Clore J, Gennings C, Warren B, Potteiger J. Resistance exercise and postprandial lipemia: The dose effect of differing volumes of acute resistance exercise bouts. *Metabolism.* 2005;54(6):756-63.
45. Burns S, Corrie H, Holder E, Nightingale T, Stensel D. A single session of resistance exercise does not reduce postprandial lipaemia. *J Sport Sci.* 2005;23(3):251-60.

46. Correa C, Teixeira B, Macedo R, Bittencourt A, Kruger R, Gross J, et al. Resistance exercise at variable volume does not reduce postprandial lipemia in postmenopausal women. *Age*. 2014;36(2):869-79.
47. Correa C, Teixeira B, Rebolledo-Cobos R, Macedo R, Kruger R, Carteri R, et al. High-volume resistance training reduces postprandial lipaemia in postmenopausal women. *J Sports Sci*. 2015;33(18):1890-901.
48. Norheim F, Hjorth M, Langleite M, Lee S, Holen T, Bindesboll C, et al. Regulation of angiotensin-like protein 4 production during and after exercise. *Physiol Rep*. 2014;2(8):1-12.
49. Weise S, Grandjean P, Rohack J, Womack J, Crouse S. Acute changes in blood lipids and enzymes in postmenopausal women after exercise. *J Appl Physiol*. 2005;99:609-15.
50. Fatone C, Guescini M, Balducci S, Battistoni S, Settequattrini A, Pippi R, et al. Two weekly sessions of combined aerobic and resistance exercise are sufficient to provide beneficial effects in subjects with Type 2 diabetes mellitus and metabolic syndrome. *J Endocrinol Invest*. 2010;33(7):489-95.
51. Sheikholeslami Vatani D, Ahmadi S, Ahmadi K, Gharibi F. Changes in cardiovascular risk factors and inflammatory markers of young, healthy, men after six weeks of moderate or high intensity resistance training. *J Sports Med Phys Fitness*. 2011;51(4):695-700.